Die Bechterew'schen psychoreflectorischen Facialisbahnen

unter Zugrundlegung eines Falles von metastatischem Tumor im Bereich des Thalamus opticus.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

hohen medicinischen Facultät

der

K. Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt von

Fritz Poly,

approb. Arzt aus **Lübben.**

ACAD. LUDWIG. BIBL.

Würzburg.
Anton Boegler'sche Buchdruckerei
1900.

Referent:
Herr Geheimrat Professor Dr. Ritter von Rindfleisch.

Meinem Vater

in

Dankbarkeit.

Wie wir in neuerer Zeit, besonders durch die Untersuchungen und Experimente W. von Bechterews-Petersburg und durch die klinischen Beobachtungen Nothnagels, Rosenbachs, Gowers, Kirilzews und anderer wissen, haben wir, nicht nur klinisch, zwischen willkürlicher und psychoreflectorischer Facialiserregung resp. Lähmung, sondern auch zwischen den, hierfür in Betracht kommenden anatomischen Bahnen im Centralnervensystem streng zu unterscheiden.

Von den gewöhnlichen, sensitomotorischen, durch Erregung der sensiblen Nerven des Gesichts ausgelösten Reflexen, sehen wir im folgenden vollständig ab. Ihr Weg ist ja bekannt und bietet nichts besonders Interessantes.

Uns interessieren hier nur die für die willkürliche Erregung des Facialis und ihre Fortleitung in Betracht kommenden Bahnen und zweitens die, welche bei Erregung desselben durch psychische Impulse, seien diese von Seiten des acusticus, opticus, oder durch innere Vorstellungen etc. erzeugt und zugetragen, durchlaufen werden.

Ich bespreche zunächst die erstgenannfen Bahnen und werde im weiteren Verlauf meiner Ausführungen besonders das Symptom des Lachens als das hervorstechendste und infolgedessen geeignetste, hauptsächlich

zum Kriterium der Leitungsfähigkeit resp. Leitungsunfähigkeit der Facialisbahnen wählen.

Es werden also beim gewollten Lachen zunächst die Ganglienzellen des centralen Facialis-Neurons, deren Sitz wir topisch in das untere Drittel der Centralwindung, in die Rinde des Operculum verlegen müssen, durch den Willen gereizt, dieser Reiz dann von der Rinde durch das Corpus striatum, die Capsula interna, den Fuss der Pedunculi zum Pons fortgeleitet. Hier trifft der Reiz, nachdem sich die Bahnen gekreuzt, contralateral den peripheren Facialiskern im unteren Abschnitte des Pons und geht dann durch das periphere Neuron abwärts, etwas dorsalwärts von den Pyramidenbahnen, zur Peripherie in den Nervus facialis.

Es ist desshalb bei dem überaus häufigen Sitz von Herden in der inneren Kapsel — seien diese durch apoplectische, trombotische, embolische oder andere Insulte hervorgerufen — oft die Bahn für die willkürliche Facialiserregung mitzerstört; denn es ist klar, dass gerade an dieser Stelle, an der doch alle wichtigen Bahnen, von der Natur so eng zusammengedrängt, verlaufen bei einem Insulte, wenn derselbe auch ein relativ kleines Gebiet trifft, stets alle Leitungsbahnen oder ihre Mehrzahl unterbrochen werden müssen. Ist daher bei einem derartigen Insulte eine Facialislähmung vorhanden, so betrifft sie fast stets die Bahnen für die willkürliche Facialiserregung.

Anders verhalten sich die psychoreflectorischen Facialisbahnen. Sie stellen in diesem Falle, wie man oft beobachten kann, ihren Dienst nicht ein. Mit ihrer Hilfe kann der von dem oben skizzierten Unglück betroffene Patient bei psychischen Emotionen Ausdrucksbewegungen zeigen, welche er willkürlich nicht mehr zu Stande zu bringen vermag.

Diese merkwürdige Erscheinung veranlasste W. von Bechterew, für das Zustandekommen der affectiv-reflectorischen Ausdrucksbewegungen ganz andere, von den obigen zunächst völlig getrennte Bahnen anzunehmen und nach ihnen mit Hilfe des Experimentes zu suchen.

Abgesehen von seinen anderen genialen Untersuchungen und Experimenten, welche mit der Frage der Funktion der Sehhügel eng zusammenhängen, möchte ich aus dem Referate P. Rosenbachs im Neurologischen Centralblatt 1884, über W. von Bechterews experimentelle Untersuchungen folgendes wörtlich anführen:

»Auf Grund neuer, an verschiedenen Tiergattungen angestellter Experimente, bestätigt Bechterew die früher von ihm ausgesprochene Auffassung, der Sehhügel als Centren für den unwillkürlichen Ausdruck von Gemütsbewegungen. Die diesen Anschauungen zu Grunde liegenden Thatsachen bestehen wesentlich in Folgendem: An Säugetieren sowohl als an Vögeln und Amphibien, denen die Grosshirnhemisphären ohne Verletzung der Sehhügel abgetragen sind, gelingt es noch, vermittelst geeigneter äusserer Reize, verschiedenartige Stimmäusserung und diejenigen komplizierten Bewegungen (Aufrichten der Hautbedeckungen, mimische Gesichtskontraktionen, Zurücklegen der Ohren bei Säugetieren etc.) hervorzurufen, die den Tieren im normalen Zustand zum unwillkürlichen Ausdruck ihrer Gemütsbewegungen dienen. Falls jedoch nach Abtragung der Hemisphären die Sehhügel zerstört oder die Hirnschenkel durchtrennt werden, so haben die üblichen peripheren Reize keine einzige, komplizierte Ausdrucksbewegung mehr zur Folge, und die reflectorische Stimmäusserung erleidet an solchen Tieren höchst deutliche Störung. Bezüglich letzterer bemerkt Verfasser, dass es an einigen Tieren (vorzüglich Katzen und Hunden) nach bezeichneter

Operation, gar nicht mehr gelingt, lautes, langgezogenes Schreien hervorzurufen, und auch die heftigsten, äusseren Reize nur leise, bald ganz verschwindende Stimmäusserung bewirken; an anderen Tieren dagegen, als an Kaninchen und Meerschweinchen, kann nach Durchschneidung der Hirnschenkel noch Schreien erzielt werden, das jedoch stets kürzer, leiser und einförmiger klingt, als an solchen Tieren, denen, nach Abtragung der Hemisphären, die Sehhügel unversehrt gelassen sind.

An Säugetieren, denen eine isolierte Zerstörung der Sehhügel angebracht ist, wird Ausfall aller derjenigen Bewegungen wahrgenommen, welche ihnen zum unwillkürlichen Ausdruck ihrer Affecte dienen (mimische Contractionen der Gesichtsmuskeln, scharapteristische Bewegungen der Ohren etc.), während die willkürliche Motilität der Glieder dabei durchaus keine Beeinträchtigung erleidet. In dem Umstand, dass an solchen Tieren noch durch äussere Reize reflectorische Stimmäusserung bewirkt wird, sieht Verfasser keinen Beweis dafür, dass diese Tiere zum unwillkürlichen Ausdruck ihrer Gemütsbewegungen befähigt wären, da es annehmbar ist, dass sie bei schmerzhaften Reizen ihre Stimme willkürlich laut werden lassen. Ausserdem giebt er auf Grund seiner Versuche zu, dass noch Centren für einförmige, elementare Stimmäusserung unter den Sehhügeln in der Varolsbrücke oder Medulla oblongata gelegen sind, was mit den Untersuchungen Longets (Anatom. et physiol. du syst. nerveux t. I. Paris 1842) und Vulpians (Leçons sur la physiol. normale et comparée du syst. nerveux, Paris 1866) übereinstimmt. Also kann das Schreien der Tiere nach Zerstörung der Sehhügel auch reflectorisch durch diese Centren ausgelöst werden. Beschränkte Laesionen der Sehhügel haben keinen vollständigen Ausfall der Ausdrucksbewegungen zur Folge, doch Verletzungen der hinteren

Portion eines Sehhügels bewirkt stets mimische Lähmung der gegenüberliegenden Gesichtshälfte. Bei elektrischer Reizung der Sehhügel stellen sich ausser verschiedenartigem Schreien beständig deutliche Bewegungen der Ohren, des Gesichts und der Extremitäten ein.«

Nach weiteren Untersuchungen nahm nun W. v. Bechterew für die Bahnen der psychoreflectorischen Facialiserregung folgenden Weg an:

Von der — je nach dem psychischen Impuls verschiedenen — erregten Stelle der Gehirnrinde, durch den Stabkranz der Sehhügel, zu diesen, von hier durch das Haubenfeld der Hirnschenkel, durch das Haubenfeld der Brücke zur Peripherie.

C. v. Monakow spricht in seiner »Gehirnpathologie« sowohl über die Bedeutung der Sehhügel, bezüglich der psychoreflectorischen Facialislähmung, als auch bezüglich der qualitativen Vorgänge hierbei (ob Ausfallsymptom einer eigentlichen Leitungsbahn oder Reizerscheinung von Hemmungsbahnen) folgende Ansicht aus:

»Ein anderes Symptom, welches in Verbindung mit Sehhügellaesionen nicht minder häufig zur Beobachtung kommt, ist die Störung der mimischen Ausdrucksbewegungen in der dem Herd gegenüberliegenden Gesichtshälfte. Es ist eine seit vielen Jahren bekannte Thatsache, dass bei manchen Hemiplegien das Gesicht auf der erkrankten Seite willkürlich und einseitig nicht bewegt werden kann, dass sich aber die paretische Gesichtshälfte sofort stark kontrahiert, und dies ebensogut, wie die andere, wenn der Patient bei Emotionen lacht oder weint. Bei Sehhügelerkrankungen wurde nun häufig das entgegengesetzte Verhalten notiert: die Patienten konnten wohl willkürlich auch die kranke Gesichtshälfte bewegen, Zähne fletschen u. dergl.; dagegen blieb diese Gesichtshälfte bei emotiven Gesichtsbewegungen so gut wie unbewegt. Namentlich bei

Tumoren wurde ein solches Verhalten öfters beobachtet (NOTHNAGEL, BECHTEREW, BRUNS u. a.).

An welcher Stelle der Herd im Sehhügel sitzen muss, damit die Störung der mimischen Ausdrucksbewegungen mit Notwendigkeit auftrete, das ist hierbei ebensowenig genau ermittelt, wie bei der posthemiplegischen Chorea. In manchen Fällen war das Phaenomen bei anscheinend ganz ähnlich localisierten Herden nicht vorhanden; in anderen Fällen wurde das Gegenteil konstatiert, d. h. die mimischen Ausdrucksbewegungen spielten sich in sichtlich gesteigerter Weise ab. (EISENLOHR). So vermisste ich selbst jene Erscheinung in einem Falle, in dem die ganze fragliche Parthie infolge von secundärer Degeneration (nach einem primären Herd im Parietallappen) völlig defect war. Jedenfalls ist hervorzuheben, dass es die Zerstörung resp. der Wegfall der fraglichen Zellengruppen im Sehhügel als solcher nicht ist, was die mimischen Ausdrucksbewegungen beeinträchtigt; sicher kommt es da auch noch auf die Qualität der Laesion, die Art ihrer Entwicklung und Einwirkung u. s. w. an; es darf jenes Symptom daher nicht kurzweg als Ausfallserscheinung aufgefasst werden. Einer näheren Prüfung bedarf die Frage, in welchem Umfange es sich hier um Lähmungs- und in welchem um Reizerscheinungen (Hemmungsvorgänge) handelt. Wahrscheinlich ist, meines Erachtens, dass ein Teil des sensiblen Reflexbogens für das emotive Lachen und Weinen im Sehhügel seinen Sitz hat.«

Welche Stelle exact der Herd im Sehhügel einnehmen muss, um die psychoreflectorischen Ausdrucksbewegungen zu verhindern, darüber gehen, wie auch C. v. MONAKOW oben erwähnt hat, die Ansichten noch auseinander. Nach den obigen Anschauungen BECHTEREWS müsste der Herd in den hinteren Parthien des Thalamus opticus sitzen.

Ein Fall, welcher, nach der genauen Localisation des Tumors in dem Sehhügel, wohl geeignet zu einer diesbezüglichen Folgerung gewesen wäre, ist leider durch Blutungen um den Tumor herum compliciert gewesen. Es ist deshalb doch nicht möglich, einen Schluss auf die erforderliche topische Localisation des Tumors zu ziehen. Da es jedoch einer der wenigen, genauer beschriebenen, Fälle dieser Art ist, so will ich das Referat P. Rosenbachs im Neurologischen Centralblatt 1891 darüber mitteilen. Rosenbach referiert dort über den von Dr. Kirilzew »Zur Casuistik der Sehhügel-Affectionen« verfassten Artikel folgendes:

»Das wesentliche Interesse des Artikels besteht darin, dass dem Befund eines Tumors im linken Thalamus opticus, Verlust der Ausdrucksbewegungen an der gegenüberliegenden Gesichtshälfte entsprach.

Der Fall betrifft einen 18jährigen Jüngling, der im Mai 1889 beim Turnen herabgefallen und mit dem Kopf an den Boden gestossen war, was eine kurze Ohnmacht zur Folge hatte. Ungefähr eine Woche darauf stellten sich Kopfschmerzen ein und die rechtsseitigen Extremitäten begannen schwächer zu werden. Dieser Zustand hielt sich längere Zeit ohne weitere Symptome. Im Herbst hatte Patient einen Anfall heftigen Kopfschmerzes mit Erbrechen und allgemeiner Schwäche, erholte sich jedoch bald wieder. Ein paar Wochen später wiederholte sich ein ähnlicher Anfall und soll bereits damals bemerkt worden sein, dass Patient nur mit einer Gesichtshälfte lachte.

Am 24. Dezember 1889 kam Patient ins Moskauer Stadthospital unter Beobachtung des Verfassers, mit folgendem status praesens: Parese der rechtsseitigen Extremitäten mit Hemiataxie und Verlust des Muskelsinns. Herabsetzung der Sensibilität an der rechten Körperhälfte. Im Gesicht geringfügige Asymmetrie:

der rechte Mundwinkel etwas herabgezogen, doch werden willkürliche Bewegungen an beiden Gesichtshälften in gleicher Weise ausgeführt. Dagegen bleibt die rechte Gesichtshälfte völlig unbeweglich, wenn Patient lacht oder unter dem Einfluss schmerzhafter Reize grimmassiert. Sehkraft an beiden Augen vermindert; Hemianopsie wurde nicht gefunden. Pupillenreaction träge. Augenbewegungen unbehindert; geringgradige Ptosis linkerseits. Sprachstörung in Gestalt von Anarthrie. Gedächtnis geschwächt, Bewusstsein erhalten. Geistiger Zustand deprimiert, apathisch. Klagen über Kopfschmerz und Schwindel. Im Verlauf der nächsten Tage blieb der Symptomencomplex im Ganzen unverändert, nur stellten sich vorübergehende Fiebererscheinungen ein.

Am 4. Januar 1890 plötzlich Erbrechen, Sopor, Exitus letalis.

Die Autopsie ergab folgenden Befund in der Schädelhöhle: Hyperaemia venosa durae et piae matris. Die Windungen sind an beiden Hemisphären abgeplattet, und das Gehirn erfüllt die ganze Schädelhöhle. Hirnventrikel ungemein erweitert und mit seröser Flüssigkeit erfüllt. Im linken Hinterhorn ein frisches Blutgerinnsel. Der linke Sehhügel ist ungefähr von der Grösse eines Hühnereis. Seine Substanz sowohl als die der anliegenden linken Capsula interna ist von Blutungen durchsetzt, die drei verschiedene Altersstufen aufweisen — eine davon ganz frisch. Im Centrum des linken Thalamus hat die Blutung einen nussgrossen, grauverfärbten Tumor verschont, der sich auch auf die linke Parthie der Vierhügel fortsetzt. An den anderen Gehirngebieten nichts bemerkenswertes. Der Tumor erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Gliosarkom.

Verfasser nimmt mit Recht Veranlassung, auf Grund

seiner Beobachtung die Bedeutung des Sehhügels, für die Innervation der Ausdrucksbewegungen, hervorzuheben".

Im Anschluss an den Bericht im Neurologischen Centralblatt 1891, Seite 405 über die Sitzung der Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau am 14. Dezember 1890 und den hierin nochmals erwähnten Fall Kirilzews, wird Dr. A. Kornilow's Beobachtung eines Tumors des Thalamus konstatiert, der ohne Lähmung der mimischen Bewegung verlief. Genauere Localisation des Tumors innerhalb des Thalamus wird nicht angegeben.

Zwei weitere, sehr interessante Fälle von psychoreflectorischer Facialislähmung mit gleichzeitiger willkürlicher Facialisparese, bei welchen post mortem durch die Obduction Herde im Thalamus gefunden wurden, teilt Nothnagel in der Zeitschrift für klinische Medicin 1889 Bd. 16 XXIII S. 424 ff. ausführlich mit, von denen ich den zweiten, im Nachtrag S. 429 beschriebenen, welcher manche Analoga mit dem von mir weiter unten beschriebenen Fall zeigt, hier anführe.

Nothnagel berichtet über denselben:

W. W., 13 Jahre, Schneiderssohn. Anamnese vom 13. Juni 1889: Vater starb an einer Gehirnkrankheit, ebenso 10 Geschwister. Die Mutter und 4 Geschwister sind gesund.

Patient war als Kind stets kränklich, litt öfters an Anfällen, bei denen er, mit gestreckten Extremitäten und starren Augen, bewusstlos liegen blieb. Mit 7 Jahren fing er an, Cigarren zu rauchen, und einige Anfälle von Bewusstlosigkeit, welche nun auftraten, wurden von den Eltern auf diesen Umstand zurückgeführt.

Vor etwa 1 Jahre fiel Patient von einem Baume und blieb längere Zeit mit zerschundenem Gesichte liegen. In den ersten Tagen nach dieser Verletzung bemerkte die Mutter, dass das Gesicht des Patienten schief sei

(ob durch Schwellung, ist nicht zu eruieren). Dies verlor sich jedoch bald und der Knabe war wieder völlig gesund.

Erst beim Wiedereintritt in die Schule nach den Ferien zeigte sich, dass er schlechter lerne, während er früher ein guter Schüler gewesen war.

Im November 1888 soll sich rasch starker Exophthalmus entwickelt haben. Diese Erscheinung verlor sich aber bald bis auf geringe Andeutungen. Von Weihnachten an wurden die Symptome auffälliger: Er war in der Schule unaufmerksam, schlief häufig ein und lernte schlecht. Oft klagte er über Kopfschmerz, der, teils dumpf, teils stechend, vorzüglich in der linken Schläfe sitzt und sich nachmittags steigert. Oefters Erbrechen, starker Heisshunger. Seit Februar 1889 wird der Urin des Nachts ins Bett gelassen. Seit März ist Patient fast immer ganz teilnahmslos, liegt meist im Bette oder Lehnstuhle und schläft viel. Beim Gehen schwankt er und muss gestützt werden, damit er nicht zu Boden falle.

Seit dieser Zeit bemerkte die Mutter des Patienten auch, dass er ein schiefes Gesicht habe, nur mit der linken Seite lache und die rechten Extremitäten weniger bewege; der Arm hängt meist schlaff herab, der Fuss wird nachgeschleift. Gesicht und Gehör nehmen ab. Ueber Schwindel klagt er nicht.

Status praesens: Patient, dem Alter entsprechend gross, an Knochenbau und Muskulatur mittelkräftig, gut genährt, der Kranke sieht meistens stumm vor sich hin, kümmert sich nicht um seine Umgebung, spricht spontan selten, antwortet richtig, aber schläfrig und langsam. Puls 120, leicht arythmisch. Respiration 24.

Schädel gross; Beklopfen des Kopfes und Druck auf die Halswirbelsäule schmerzhaft.

Conjunctiven etwas injiciert, Bulbi leicht prominent, ihre Bewegung nach aussen, innen und unten frei, nach oben beiderseits ziemlich stark beschränkt, und zwar

rechts mehr wie links; Pupillen mittelweit, gleich, reagieren träge.

Beiderseitige Stauungspapille.

Nasolabialfalte rechts etwas schwächer als links ausgeprägt. Beim Pfeifen, Zähnezeigen u. s. w. wird die rechte Gesichtshälfte etwas weniger bewegt. Viel deutlicher ist aber diese Differenz bei mimischen Bewegungen — Lachen, ärgerlicher Gesichtsausdruck u. s. w. zu sehen, bei welchen die rechte Gesichtshälfte ganz unbewegt bleibt, während die linke gut innerviert ist.

Das rechte Bein und der rechte Arm etwas schwächer als die linken Extremitäten.

Rechte Vorderarm- und Unterschenkelmuskulatur etwas abgemagert.

Die Sensibilität scheint am rechten Arm und Bein etwas herabgesetzt, doch ist das Resultat der Untersuchung wegen der geringen Aufmerksamkeit des Kranken unsicher.

Gang langsam, taumelnd und schwankend, wie der eines Trunkenen. Der rechte Fuss wird etwas geschleift.

Bei geschlossenen Augen nimmt das Schwanken zu.

Patellarreflex schwach; kein Fusstonus; Hautreflexe und Kremasterreflex rechts schwächer.

Die Untersuchung der übrigen Organe ergiebt nichts Abnormes.

24. Juni. Zwei epileptiforme Anfälle mit Starre der rechten Extremitäten, dabei vollständige Bewusstlosigkeit.

25. Juni. Ein ähnlicher Anfall.

2. Juli. Patient ist soporös, reagiert kaum auf Fragen, Gesichtsausdruck stumpf, leer, der linke Bulbus, etwas prominenter als der rechte, leichter Nystagmus, Patient folgt dem Finger mit den Augen nach rechts und links gut, nach oben gar nicht, nach unten wenig; die sonstigen Erscheinungen unverändert.

13. bis 21. Juli. Patient verschluckt sich oft, flüssige

Nahrung fliesst am rechten Mundwinkel heraus. Sensorium stark benommen.

Exitus letalis am 21. Juli 10 h. Abends.

Kopfsection (Dr. Richard Paltauf): Schädeldach gross, im biparietalen Durchmesser breit, seine Innenfläche ganz gleichmässig fein rauh, die Nahtzacken besonders der Coronaria auseinandergewichen und gerötet. Die harte Hirnhaut sehr stark gespannt, durchsichtig, die inneren Meningen sehr verdünnt, trocken, mässig blutreich.

Gehirn enorm geschwellt, Gyri abgeflacht.

An der Basis ebenfalls die Meningen zart, die Region des Infundibulum verbreitert, Corpora mamillaria sehr dünn, Tuber cinereum abgeplattet.

An den Oculomotorii und Trigemini nichts Abnormes; beide Abducentes stark abgeplattet, Pons und Medulla oblongata breit, die Ventricel sehr stark erweitert, enthalten Serum in beträchtlicher Menge; Septum verdünnt.

Die Regio Thalami optici linkerseits und zwar besonders dessen laterale und hintere Partien enorm vergrösserrt, so dass die obere Flächenentwicklung anscheinend das Dreifache jener der rechten Seite beträgt, dabei von graulich-weissem Aussehen, mit mehreren knolligen Protuberanzen gegen das Hinterhorn zu.

An der Vorderfläche nahe der Stria cornea eine bläulich durchschimmernde, dickliche Erhabenheit; auch nach dem III. Ventricel drängt sich an der medianen Fläche eine dunkel-schwarzrote, fast fluktuierende Geschwulst vor, die denselben ausdehnt, so dass die graue Commissur sehr stark gespannt und verdünnt ist.

Ueber dem linken vorderen Vierhügel wölbt sich ebenfalls ein etwa haselnussgrosser, gräulich-rötlicher, reichlich vascularisierter Anteil der Geschwulst vor.

Die Vierhügel überhaupt sehr stark verbreitert, nach

hinten gedrängt, so dass der linke hintere eigentlich Decke des gewöhnlich weiten, eher engeren IV. Ventricels ist.

Der hintere Teil der Fimbriae, ferner der Gyrus Hippokampi major ebenfalls vergrössert und von graurötlichem Neubildungsgewebe substituiert, welches auch als eine dünne, gallertige Schicht unter dem Ependym des vorderen linken Gewölbeschenkels sich ausdehnt.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Glioma thalami optici sinistri. Hydrocephalus internus.

Wir sehen also, dass auch in diesem Falle es wieder ein Herd in den hinteren Partien des Thalamus war, welcher zu den Erscheinungen einer psychoreflectorischen Facialislähmung führte.

Als Beitrag zur Illustrierung der Beurteilung der bisher besprochenen Verhältnisse, will ich den folgenden Fall von metastatischem, später näher zu localisierendem Tumor cerebri eingehend beschreiben.

Ich führe zunächst in aller Kürze wenige, klinische Daten an, für deren Ueberlassung ich Herrn Geheimrat von Leube, auf dessen Klinik im Julius-Spital Patient gelegen, meinen ergebensten Dank ausspreche.

Patient, 51 Jahre alt, zeigte folgende, von Ende Mai 1899 bis Februar 1900 allmählich zur Entwicklung gekommenen Symptome:

Hemiplegie rechts, Lähmung der linken unteren, Aussperrung der linken oberen Extremität, Parese der Musculi recti superiores und obliqui inferiores beiderseits, sowie auch des Musculus rectus externus rechts, des Musculus orbicularis, Ptosis, Neuritis optica, Stauungspapille, Ataxie, Athetosis (Bewegungen des Pillendrehens), epileptische Zuckungen, Bewusstseins- und Intelligenzstörungen.

Ausser noch anderen, für den Zweck meiner Ausführungen indifferenten, Symptomen, zeigte Patient jedoch

vor allem die auffallende Erscheinung einer psycho-reflectorischen Facialislähmung rechterseits, bei nur ganz geringer willkürlicher Facialisparese.

Auf Grund des letztangeführten Symptoms, der Ataxie, Athetose, der Lähmung der Oculomotoriusfasern u. a. einerseits, der in den späteren Stadien der Krankheit auftretenden epileptischen Zuckungen, der Intelligenzstörungen andererseits, wurde von Herrn Geheimrat VON LEUBE folgende klinische Diagnose gestellt und vor der Obduction in das pathologische Institut hinübergeschickt:

1) Herderkrankung (Tumor am wahrscheinlichsten) im linken Thalamus opticus zum Pons fortschreitend.
2) Herderkrankung in der Hirnrinde.
Decubitus.

Es ist dies einer der ganz vereinzelt dastehenden Fälle, wo, wie wir weiter unten sehen werden, ein Herd im Bereich des Thalamus opticus intra vitam richtig diagnosticiert wurde.

Patient kam am 21. Februar 1900 ad exitum und die von Herrn Geheimrat VON RINDFLEISCH vorgenommene Obduction ergab folgenden makroskopischen Befund:

Geringe Asymmetrie des Schädeldachs, wenig Diploë, flache Gefässfurchen, venöse Hyperämie der Dura, Abplattung der Gyri der Grosshirn-Hemisphären, Oedem der Pia besonders in den hinteren Hemisphärenpartien; in den Sinus ungeronnenes Blut, starke Füllung der Gefässe an der Hirnbasis. Im linken und rechten Seitenventrikel reichlich klare Flüssigkeit, Ependym verdickt, grosse Hyperämie des Centrum Vieussenii; zwei kleine kugelige Geschwülstchen von mässig harter Consistenz finden sich rechts und links im Marklager der Hemisphären, rechts gegen die Centralwindung hin. Der Haupttumor kam im III. Ventricel medial vom linken Thalamus opticus zum Vorschein, das Ependym

vorwölbend; er setzte sich nach hinten, medial und unterhalb des Thalamus gelegen, diesen verdrängend in den linken Hirnstiel fort, dessen Querschnitt gegenüber dem der rechten Seite bedeutend vergrössert erschien und reichte weiterhin in die vordere Hälfte der Brücke hinein. Die Geschwulst war von geringer Consistenz, fleischrot, von Blutungen durchsetzt, im Centrum ausgiebig erweicht, gelb verfettet. Die Untersuchung des Rückenmarks ergab keine bemerkenswerten, sichtbaren Veränderungen.

Lunge: Lungenränder stark gebläht, berühren sich fast in der Mittellinie. Die Pleurahöhlen sind leer. Die rechte Lungenspitze zeigt eine Narbe, ist verwachsen, das Parenchym stark atrophisch. Der rechte Unterlappen dunkelblau verfärbt; die linke Lunge nirgends adhärent, Unterlappen zeigt frische fibrinöse Beschläge und ist infiltriert; im Oberlappen findet sich ein faustgrosser Tumor, der an der Oberfläche im Bereich einer weisslichen Schwiele eine narbige Einziehung der Lunge bewirkt. In der Umgebung des Tumors finden sich eine Reihe kugeliger Geschwülstchen im Lungengewebe. Ueber den Tumor zieht eine vicariierende, geblähte, zungenförmige Parthie des Oberlappens über die untere Geschwulsthälfte hinüber, während der stark geblähte Oberlappen zum grossen Teil die obere Hälfte der Geschwulst überlagert.

Herzbeutel leer. Perikard an der hinteren und vorderen Fläche des Herzens schwielig verdickt; unter dem Epikard starke Fettablagerungen. Mitralklappe für 2 Finger durchgängig, Trikuspidalklappe für mehr als drei Finger; im rechten Herzen Cruorgerinnsel. Das Perikard des rechten Vorhofs stark schwielig. Trikuspidalis intakt. Muskelfleisch des rechten Ventrikels von Fett durchwachsen. Die Klappen sind sämtlich intakt. Das Muskelfleisch des linken Ventrikels braun degeneriert.

Rechte Lunge: Oberlappen vollständig lufthaltig; an der Spitze kleine Narbe, Mittellappen normal lufthaltig, rechter Unterlappen an den vorderen Partien lufthaltig, an den hinteren Partien dunkelrot. Lunge zeigt glatte Flächen. Der linke Unterlappen mit frischer fibrinöser Exsudation ist infiltriert aber ebenfalls nur in den basalen und rückwärts gelegenen Teilen. Die grossen Bronchien sind sehr weit, mit blutigem Schleim gefüllt; Schleimhaut stark hyperaemisch (Bronchitis, mässige Bronchiectasie). Der Hauptbronchus, der zu dem vorerwähnten Tumor im linken Oberlappen führt, ist verengt. Der Tumor selbst stellt sich dar als eine faustgrosse Neubildung, die in diffusen Infiltraten das Lungenparenchym durchsetzt und eine fadenziehende, schleimige Masse lässt sich von der Schnittfläche abziehen; danach wird wohl ein primäres Carcinom der Lunge vorliegen und die Geschwülstchen im Gehirn als Metastasen aufzufassen sein; der Tumor umwächst einen Hauptstamm der Lungenvenen vollständig.

Leber: Im dorsoventralen Durchmesser vergrössert, sonst kleiner als normal, sehr konsistent; im Durchschnitt gelbbraun; Centrum der acini rotbraun; Peripherie gelbbraun (Muskatnussleber).

Milz: Kapsel gerunzelt; Organ wenig vergrössert, Durchschnitt zeigt glatte Schnittfläche; sehr weite Venen.

Magen: Oberfläche: starke schleimige Absonderung, schiefrig pigmentiert, besonders am Pylorus.

Niere: Grösse normal, Kapsel glatt, ebenso die Oberfläche des Organs, Farbe und Consistenz normal. Auf dem Durchschnitt ist die Grenze zwischen Rinde und Mark nicht sehr deutlich; in der Rindensubstanz Gefässe stark injiciert, d. h. mässige Stauungsniere mit Beginn fettiger Degeneration.

Da zu einer präcisen Untersuchung der für die vorliegende Arbeit besonders in Betracht kommenden

Leitungsbahnen, die Ausdehnung des metastatischen Tumors im Gehirn und die secundären und durch direkten Druck entstandenen Degenerationen in seiner Umgebung auf das genaueste festgestellt werden mussten, wurde auf die mikroskopische Untersuchung des Centralnervensystems ganz besonderer Wert gelegt, über deren bisherigen Mangel C. v. Monakow in seiner »Gehirnpathologie« an der Stelle, wo er die Erscheinungen der posthemiplegischen Chorea und die Störungen der mimischen Ausdrucksbewegungen abhandelt, folgendes klagt:

»Das Material, auf welches sich die soeben angeführten Symptome stützen, ist leider weitaus in der Mehrzahl der Fälle nur makroskopisch studiert worden; daher kann man von einer feineren Topographie solcher nicht reden.«

Ueber die Technik der Behandlung der angefertigten mikroskopischen Präparate will ich folgendes kurz bemerken:

Die Präparate des Tumors in der Lunge wurden mit Haematoxilin-Eosin, ferner noch nach der Methode von van Gieson gefärbt.

Sämtliche Mikrotom-Schnitte des Centralnervensystems wurden nach der Methode von Pal mit darauffolgender Nachfärbung mit essigsaurem Alauncarmin hergestellt.

Sämtliche Rückenmarksschnitte und Tumorschnitte im Gehirn ausserdem noch mit Haematoxilin-Eosin gefärbt.

Mikroskopischer Befund: 1. Lungentumor. Schnitte aus der eigentlichen vollentwickelten Geschwulst zeigen das alveoläre Gefüge des Lungenparenchyms. Freilich sind die Alveolen von verschiedenster Grösse, und durch Confluenz einer Reihe benachbarter Alveolen entstehen nach Schwund der trennenden Septen überaus grosse

Hohlräume von komplizierter Gestalt. Die Vorgänge, die zur Bildung solcher Hohlräume führen, erinnern sehr an die Ectasie der Lungen-Alveolen bei schwerem Emphysem. Das bindegewebige Gerüst der Lunge ist bis in die feineren intraalveolären Septen hinein stark anthrakotisch. Diese Anthrakose gestattet auch, das primär vorhandene, präexistierende Stützgerüst der Lunge von etwa neugebildetem Geschwulststroma zu unterscheiden. Alle Alveolen sind mit Cylinder-Epithel ausgekleidet, dessen Elemente so dicht geordnet sind und eine derartige Unregelmässigkeit in der Höhenlage der Kerne aufweisen, dass man zunächst glaubt, ein mehrschichtiges Epithel vor sich zu haben. Das ist jedoch für gewöhnlich nicht der Fall; nur an noch später zu beschreibenden Wucherungsgebieten wird das Epithel mehrschichtig und entstehen durch Faltungen und Sprossungen des Epithels in die Alveolen hinein äusserst komplizierte Bilder. Der Inhalt der Alveolen wird durchweg durch einen reichlichen, fädigen Schleim dargestellt, dem Staubzellen, Leukocythen (meist einkernige) und jene grossen, einkernigen gequollenen Elemente beigemischt sind, deren Natur, ob abgestossene Alveolar-Epithelien oder stark vergrösserte Leukocythen, noch nicht festgestellt ist.

Um ein rechtes Bild von der Geschwulst zu bekommen, müssen wir uns also alle, zum Teil vielfach verzerrten oder emphysematös geblähten Lungen-Alveolen, an ihrer Wand statt mit glatten mit hochcylindrischen Zellen ausgekleidet denken. Es entstand bei dieser merkwürdigen Thatsache zunächst die Frage, ob man sich das Wachstum der Geschwulst so vorstellen müsse, dass immer mehr von den vorher normalen, platten Alveolar-Epithelien, unter Annahme cylindrischer Form, in die Geschwulst-Zellen sich verwandelte, oder ob die Cylinder-Epithelgeschwulst, aus einer einmal

vorhandenen Anlage heraus, das normale Lungenparenchym lediglich durchwächst und die Alveolar-Räume in der Weise zu ihrer Weiterverbreitung benutzt, dass sie die Wandungen derselben mit Cylinder-Epithel überzieht. Auf Grund der vorliegenden Präparate muss an dem letzteren Entwicklungsmodus durchaus festgehalten werden: es gelang, das Einwachsen der Cylinder-Epithelgeschwulst in normale Alveolar-Räume genauestens zu verfolgen, und niemals wurde dabei ein allmählicher Uebergang der platten Alveolar-Epithelien in das Cylinder-Epithel der Geschwulst gesehen, ja es gelang gelegentlich, das normale platte Alveolar-Epithel, nicht nur dicht neben dem Cylinder-Epithel der Geschwulst in einer und derselben Alveole, sondern die platten Zellen auch gelegentlich von den Cylinder-Zellen überwuchert zu sehen. Wir halten also streng daran fest, dass unsere Geschwulst nicht durch eine Art Infection des, bis dahin normalen, Platten-Epithels wuchs und sich verbreitete. Die weiteren komplizierten Structuren, welche die Geschwulst an vielen Stellen erkennen liess, erklärten sich leicht, wenn man von dem bisher geschilderten I. Stadium ausging.

Die starke Proliferationsenergie der Geschwulstzellen begnügte sich nämlich im weiteren Verlauf der Geschwulstentwicklung nicht mit der Beschaffung eines einfachen Cylinder-Epithel-Belages der Alveolar-Räume der Lunge, sondern führte zu komplizierten Faltungen und Sprossungen in die Alveolar-Lumina hinein. Je nach der Grösse des Alveolar-Lumens waren begreiflicherweise diese Sprossungsvorgänge verschieden reichlich und mannigfaltig. Ich will versuchen, einzelne Hauptformen des epithelialen Wachstums zu fixieren.

Zunächst entsteht an einer oder mehreren Stellen der Alveole eine Verdickung des Epithel-Polsters aus unregelmässigen polymorphen Zellen, die sich alsbald,

wie polypös, über die Oberfläche erhebt und schliesslich einen, oft beträchtlich langen, soliden Epithel-Kolben darstellt, dem bis dahin in seinem Wachstum noch keinerlei Bindegewebe oder Blutgefässe zu Hilfe gekommen sind. Indem von vielen Stellen der Peripherie einer Alveole solche epithelialen Knospen aufsprossen, entsteht ein sehr zierliches Bild, das in seiner Deutung manchmal Schwierigkeiten bereitet, wenn fast das ganze Alveolar-Lumen mit quergetroffenen Epithel-Sprossen besetzt erscheint und die Stiele der epithelialen Knospen und damit ihre Verbindung mit der Alveolarwand nicht in den Schnitt gefallen sind.

Eine weitere und interessante Wucherung des Epithels brachte schleimerfüllte Lumina zu Wege. Dies geschah dadurch, dass sich die Cylinderzellenschicht, welche die Alveolen auskleidete, in Falten legte, worauf dann benachbarte Falten sich engegenwuchsen und miteinander verschmolzen; auch an nahe bei einander gelegenen, gegenüberliegenden Alveolar-Wänden bildeten sich brückenartige Sprossen, welche sich entgegenwuchsen und sich miteinander vereinigten. Durch diese Faltungs- und Verwachsungsprozesse des Epithels wurde das Lumen von kleineren Alveolen zerteilt und in eine Reihe kleinerer, rundlicher Lumina, welche von unregelmässigen Cylinder-Zellen umsäumt waren, zerlegt. Der Querschuitt durch solche Alveolen zeigte daher eine drüsige Structur. In den Luminibus der also entstandenen, drüsigen Formationen sammelten sich alsbald, unter leichter Ectasie der Lumina, schleimige Massen an. Dieser Schleim hatte in der Regel körnige oder streifige Beschaffenheit, zum Teil aber mehr colloides Aussehen. An solchen colloiden Massen trat hie und da eine concentrische Schichtung hervor, und schliesslich stellte sich eine Verkalkung des ganzen Gebildes ein, so dass psammomartige Gebilde entstanden.

Es ist noch nachzutragen, dass sich Lumina auch innerhalb der an erster Stelle erwähnten epithelialen Knospen, selbständig bildeten, indem unter schleimiger Secretion die Elemente des epithelialen Kolbens auseinanderweichen und sich zu einer epithelialen Begrenzungsschicht der Schleimmasse gruppierten.

Andererseits muss nachträglich angeführt werden, dass den geschilderten komplizierten Wucherungsvorgängen des Epithels der Geschwulst späterhin auch das Bindegewebe nachfolgte, so dass die grösseren epithelialen Sprossen schliesslich axial mit Bindegewebe bezw. Capillargefässen versehen wurden.

Nicht nur innerhalb der Alveolarräume, sondern auch im Bindegewebe, verbreitete sich unsere Geschwulst und besetzte hier, wie sich besonders aus Präparaten in der Umgebung grosser Bronchien (Lungenhilus) erkennen liess, die Lymphspalten und grossen Lymphgefässe. Sie besetzte die Lymphräume, indem sie eine einschichtige Lage von Cylinder-Zellen an der Wand derselben etablierte; an den grossen Lymphgefässen spielten sich dann dieselben komplizierten Wucherungsvorgänge des Epithels ab, wie in den Alveolen. In den besetzten grossen Lymphgefässen befindet sich ebenfalls eine schleimige Masse als Inhalt, die hier jedoch massenhaft hyaline, mit Eosin leicht rötlich gefärbte, Körper enthält, wie man sie bei entzündlichen und geschwulstmässigen Produkten der Schleimhäute häufig findet.

Was den Ausgangspunkt der Neubildung betrifft, so lässt sich natürlich an der entwickelten Geschwulst darüber nichts mehr aussagen. Dass es eine epitheliale Geschwulst ist, liegt ausser Zweifel; das zeigt die cylindrische Form der Geschwulst-Zellen, ferner die Neigung zur drüsigen Anordnung, endlich die schleimigen Secretionsprodukte des Geschwulstparenchyms. Somit

bleibt als Mutterboden der Neubildung in der Lunge das Cylinder-Epithel der Bronchien oder der bronchialen Schleimdrüsen; oder man müsste an eine Transformation des Alveolar-Epithels, eine Umwandlung desselben in den embryonalen Typus denken. Bestimmtes lässt sich darüber nicht aussagen.

2) Hirntumor: Der grosse Hirntumor, über dessen Verbreitung später eingehend die Rede sein wird, hat im wesentlichen dieselbe Structur, wie die Lungengeschwulst; nur ist begreiflicherweise wegen Mangels einer präexistierenden, alveolären Structur der alveoläre Bau weniger ausgesprochen, als in der Lungengeschwulst. Es tritt vielmehr der drüsige Charakter der Neubildung deutlicher hervor, so dass die Geschwulst wirklich viel Aehnlichkeit mit einem Cylinder-Epitheliom hat, wie es sich vom Magen-Darmkanal entwickelt. Es erscheinen daher im Durchschnitt durch die Geschwulst dichtgedrängte, kleinere und grössere, rundliche und durch Zusammenfluss sehr vielgestaltige, ausgebuchtete Lumina, die von einer meist einschichtigen Cylinder-Epithellage begrenzt sind.

Das spärliche Gerüst der Geschwulst wird durch erweiterte Capillaren und etwas grössere Gefässe dargestellt, die von geringen Mengen fibrillären Bindegewebes bekleidet erscheinen. Diesem Stroma sitzen die benachbarten Cylinder-Geschwulstzellen senkrecht, pallisadenförmig auf. Vielfach sind die Gefässe zerrissen und umfangreiche Blutungen sind erfolgt. Zwischen den grösseren, gefässhaltigen Stromazügen der Geschwulst sind kleinere und grössere Herde eingeschlossen, die fast ausschliesslich aus Geschwulstparenchym gebildet sind, und ein zierliches Netzwerk epithelialer Balken mit kleinen, rundlichen Maschen darstellen, wobei die Balken gewöhnlich aus einer basal zusammenstossenden Cylinderzellenschicht bestehen und die Maschen Lumina bilden,

welche von der distalen Fläche der Cylinderzellen begrenzt sind.

Die drüsigen Lumina sind mit körniger oder mehr homogener Substanz erfüllt, in welcher einzelne Kerne suspendiert sind; auch finden sich, die schon oben erwähnten, hyalinen Körperchen, die offenbar ein Secretionsprodukt der Zellen sind.

An einigen Stellen ist das Wachstum der Geschwulst in die Nervensubstanz sehr klar zu verfolgen. Man sieht, wie von den Cylinderzellen-Lagern in die Länge gestreckte Sprossen mehr indifferenter Zellen in das Nervenparenchym vordringen und hierbei alsbald durch seitliche Verbindungen gegenseitig zusammentreten, so dass schon in der ersten Anlage eine netzförmige Anordnung deutlich ist.

Die Capillaren des befallenen Nervenparenchyms erweitern sich und gehen ebenfalls Sprossungen ein. In der nächsten Umgebung der Capillaren ist leichte Zellvermehrung von den Adventitialzellen her zu konstatieren. Die indifferenten Zellzüge wandeln sich, nach hergestellter netzartiger Verbindung, in Cylinderzellen um. Das von ihnen umschlossene Nervenparenchym bildet dann den ersten Inhalt der so entstandenen drüsenartigen Räume. Der geschilderte Wachstumsmodus ist besonders hübsch an Präparaten zu sehen, die nach der Pal'schen Methode behandelt und mit Alaun-Carmin nachgefärbt sind. An diesen Präparaten ist es übrigens bemerkenswert, wie widerstandsfähig das Nervenparenchym (und zwar nicht nur die Axencylinder, sondern auch die markhaltigen Fasern) gegenüber der andringenden Geschwulst ist. Wenn auch innerhalb der Geschwulst keine Markscheiden mehr gefärbt sind und die eingeschlossenen Parthien der ganzen Nervensubstanz zu ungeheueren Mengen von Fettkörnchenzellen zerfallen und aufgelöst erscheinen, finden sich dagegen in der Peripherie der

Neubildung, dicht an den äussersten Vorposten des Geschwulstgewebes, die Nervenfasern zum grossen Teil noch erhalten, so dass von einer eigentlichen peripheren Degenerationszone um die Geschwulst nicht die Rede sein kann.

3) Metastasen: Die kleinen metastatischen Knötchen im Gehirn bieten in ihrer Structur nichts besonders abweichendes von den Verhältnissen, wie sie bei dem grossen Hirntumor dargestellt wurden.

Auffallend ist nur das — übrigens auch im letzteren — da und dort konstatierbare, reichliche Auftreten von geschichteten, zum Teil recht umfangreichen, Kalkkörpern. Die Kalkkörner liegen gewöhnlich inmitten der Geschwulstknötchen, und zwar gewöhnlich im Lumen der drüsenartigen Bildungen, so dass sie wohl aus Secretions- und Degenerationsproducten hervorgegangen sein dürften. Nach Pal gefärbte Präparate zeigen bis dicht an die Peripherie der kleinen Geschwülstchen heran normale Verhältnisse der umgebenden Hirnsubstanz; nur in der allernächsten Umgebung der Knötchen sind die Markscheiden zerfallen. Innerhalb der Geschwülstchen ist nichts mehr von Nervensubstanz nachzuweisen. Bemerkenswert ist noch eine weitverbreitete hyaline Quellung, Degeneration und Obliteration der Gefässe mit nachfolgender Verkalkung, so dass wohl ein grosser Teil der Kalkkonkremente auch auf entartete Gefässe zu beziehen ist.

4) Rückenmark:

Halsmark: Der einzige Befund ist eine Atrophie der Ganglienzellen in beiden Vorderhörnern, besonders rechts. Die Ganglienzellen der Seitenhörner dagegen sind gut erhalten.

Brustmark: Auch hier sind die Ganglienzellen im rechten Vorderhorn spärlich und atrophisch; während

das rechte schmal und spitz ausgezogen erscheint, ist das linke um die Hälfte breiter und normal gewölbt.

Lendenmark: Das Lendenmark zeigt normale Verhältnisse. Nach der Pal'schen Methode behandelte Praeparate zeigen die vorderen Wurzeln durchweg schwächer gefärbt als die hinteren.

Dasselbe gilt auch für das Brustmark.

Veränderungen in den Hirnhäuten oder Degenerationen der grauen oder weissen Substanz sind nicht vorhanden.

5) Gehirn: Was zunächst die Verbreitung der Geschwulst betrifft, wie sie sich nach Herstellung der mikroskopischen Praeparate an den verschiedensten Durchschnitten durch die befallenen Regionen feststellen liess, so ergab sich, dass die Neubildung im wesentlichen im linken Hirnschenkel wuchs, von hier aus sich nach vorn, unterhalb und medial vom linken Thalamus opticus verbreitete, nach hinten durch die Crura cerebelli ad corpora quadrigemina ins Kleinhirn wuchs und hier von der Rinde des Kleinhirns hauptsächlich den Lobulus centralis, die Lingula und einen Teil des Culmen besetzt hielt. Die Geschwulst ist im Kleinhirn in der Hirnsubstanz selbst entwickelt, jedoch dicht an der Oberfläche und hat die benachbarte Kleinhirnwindung durch Druck zur Atrophie gebracht. Nach der Marksubstanz hin ist hier in ziemlichem Umfang der Zerfall der markhaltigen Nervenfasern in der Umgebung der Geschwulst vorhanden. Der Knoten im Kleinhirn zeigt im wesentlichen ein expansives Wachstum.

Schnitte durch die hintere Vierhügelgegend und die vordersten Parthien der Brücke zeigen, dass die Geschwulst vor allem in der Haube des Hirnschenkels wächst, die Substantia nigra zerstört und besonders medial auch auf den Hirnschenkelfuss übergreift. Zerstört ist hier auch die Schleife, der ganze rote Kern, komprimiert ist das

hintere Längsbündel, und offenbar durch Druck beleidigt die Kerne des Oculomotorius und Trochlearis, weiter unten distal noch die Substantia reticularis tractus thalamobulbaris und der Bindearm. Bemerkenswert ist, dass die Geschwulst die Medianlinie nirgends erreicht, so dass die eigentlichen Kreuzungsgebiete (Trochleariskreuzung, Haubenkreuzung, Bindearmkreuzung) und die Bündel aus dem Pons zur Haube zunächst nicht von der Geschwulst befallen sind.

An Schnitten, die noch weiter nach hinten gelegt sind, zeigt sich übrigens sehr deutlich, dass die Geschwulst selbst den Hirnschenkelfuss auch linkerseits freilässt, insbesondere auch die lateralen Parthien; sie reicht hier bis in die äussersten Grenzen der Substantia nigra. Ueber die Hälfte der Fasern des Hirnschenkelfusses sind degeneriert.

Die folgenden Schnitte sind durch die Hirnschenkel selbst gelegt. Hier zeigt sich, dass die Geschwulst hauptsächlich die Haube des linken Hirnschenkels einnimmt, aber auch auf die Haube des rechten Hirnschenkels übergreift. Links überschreitet die Geschwulst die Substantia nigra; wenigstens ist von den pigmentierten Ganglienzellen der Substantia nigra linkerseits nichts mehr zu sehen, während sie rechterseits wohl erhalten sind. Vom Pes pedunculi sind linkerseits die Markscheiden ausserordentlich spärlich, grösstenteils gar nicht mehr gefärbt; besonders erscheinen degeneriert die Pyramidenbahnen, auch die sensiblen Bahnen des Fusses. Von den frontalen Brückenbahnen des Hirnschenkels sind die meisten Faserzüge noch gut gefärbt. Dagegen sind rechts gerade die frontalen Brückenbahnen des Fusses bezw. des Schleifenbündels zum Hirnschenkelfuss schwach gefärbt.

Ein weiterer Schnitt, welcher frontal durch das vordere Zwischenhirn nahe der Stelle gelegt ist, wo die Fasern der Capsula interna zum Fuss des Hirn-

schenkels werden, zeigt die Geschwulst dicht unterhalb des Thalamus, dessen mediale Parthien von unten her komprimierend und nach der Seite an die corpora geniculata med. angrenzend. Die Gitterschicht des Thalamus, der Nucleus lentiformis und die Radiatio occipito-thalamica und Radiatio temporo-thalamica sind erhalten. Auch hier finden sich an den Stellen, an denen die Geschwulst an den Thalamus angrenzt, degenerierte Fasern in demselben.

Schnitte, welche durch die Regio subthalamica selbst gelegt sind, zeigen ganz ähnliche Verhältnisse. Die Haube und der Haubenkern sind zerstört, ebenso der untere Thalamusstiel und die Gegend der Thalamusschleife, ferner der Kern des hinteren Längsbündels.

Ein Schnitt, welcher dicht hinter dem Chiasma angelegt ist, zeigt, dass die Geschwulst in der Regio subthalamica, medial und unterhalb des Pulvinar vom Thalamus gelegen ist, dicht an die Ansa lentiformis grenzt, an einer Stelle auch an der Unterfläche des Linsenkerns den Linsenkern berührt. Comprimiert sind hier zunächst die der Geschwulst benachbarten Teile der Ansa lentiformis und die medialsten und untersten Parthien des Pulvinar; hier finden sich degenerierte Markscheiden.

Schnitte, welche durch den Schwanz des Streifenhügels bzw. die vorderste Parthie des Sehhügels frontal gelegt sind, zeigen die Capsula interna völlig erhalten. Die Geschwulst liegt hier nicht mehr unterhalb, sondern medial vom Thalamus, an demselben eine seichte Impression bewirkend. Die an die Geschwulst angrenzenden Teile des Thalamus sind hier sehr ausgiebig degeneriert.

Nun liegt noch ein Schnitt vor, welcher die Capsula interna und den Streifenhügel samt dem Linsenkern trifft. Soweit nach vorn ist die Geschwulst nicht gedrungen. Hier herrschen normale Verhältnisse.

Die bisher beschriebenen Schnitte waren alle

Frontalschnitte und es wurden nun zuletzt Schnitte sagittal durch Pons, medulla oblongata, Olive und das angrenzende Kleinhirn gemacht, und zwar wurden zwei Sagittalschnitte angelegt, einer durch die linke und einer durch die rechte Hälfte der genannten Hirnparthie. Beide Schnitte reichen centralwärts, d. h. nach oben nur bis zu der Stelle, an der die oben angeführten Frontalschnitte durch die hintere Vierhügelgegend und die vordersten Parthien der Brücke gelegt sind.

Der Schnitt durch die rechte Hälfte, welcher weiter lateral gelegt ist, als der Schnitt durch die linke Hälfte, der seinerseits mehr medial liegt, zeigt annähernd normale Verhältnisse. Die Arme zum Kleinhirn sind hier tadellos erhalten und die sich in der Brücke verflechtenden Fasern bis auf wenige, im untersten Teile des Pons in der Richtung zum Facialiskern ziehende, während die anderen Markscheiden bei der Markscheidenfärbung gut tingiert sind.

Anders liegen die Dinge bei dem Schnitte durch die linke Hälfte des Pons. Hier haben sich insbesondere scharf Längsbündel, also sagittal verlaufende Nervenzüge, gefärbt, welche annähernd in der Mitte durch den Pons verlaufen, etwas mehr ventral gelegen. Die dorsal von diesen Längsbündeln gelegenen Nervenfasern, sowohl längs wie quer verlaufende, haben sich samt und sonders zum Teil sehr schlecht, zum Teil gar nicht gefärbt. Fast ebenso mangelhaft ist die Markscheidenfärbung in den, von den erwähnten, gut gefärbten Längsbündeln ventral gelegenen Brückenparthien (Fuss der Brücke). Hier sind es nur wenige Längs- und Schräg-, dagegen viele Querbündel, welche schlecht gefärbt erscheinen. Erhalten sind hier in völlig normaler Weise nur Bündel, welche in den peripherstenBrückenparthien, an der den Oliven zugekehrten Seite der Brücke verlaufen; es sind meist schräg, teilweise quer getroffene Bündel, welche die

Brücke von unten her umfassen und mit gut gefärbten Längsbündeln in Zusammenhang stehen, welche in den dorsalsten Parthien der Brücke ausserordentlich scharf gefärbt sind.

Die Ganglienzellen-Parthien des peripheren Facialiskerns sind auf beiden Seiten wohl erhalten.

Es ist nach dieser genauen mikroskopischen Untersuchung über die Ausdehnung der Geschwulst und der durch sie hervorgerufenen Degenerationsparthien nicht meine Absicht, mit Hilfe derselben alle klinischen Symptome zu erläutern und zu erklären, sondern ich werde mich darauf beschränken, im Anschluss an die genannten pathologischen Veränderungen, das Verhältnis derselben zur Brchterew'schen psychoreflektorischen Facialisbahn genauer zu verfolgen.

Wir haben oben gesehen, dass sich die Neubildung besonders in der Regio subthalamica, medial und unterhalb des Pulvinar, vorfand, dicht an die Ansa lentiformis grenzend, dass durch die Compression von Seiten der Geschwulst zunächst die benachbarten Teile der Ansa lentiformis und die medialsten und untersten Parthien des Pulvinar, wo sich degenerierte Markscheiden finden, betroffen waren; mit anderen Worten: es sind auch in diesem, wie in den oben angeführten, anderen Fällen, besonders die hinteren Parthien des Thalamus pathologisch verändert gewesen.

Aber aus der Ausdehnung der Geschwulst und ihres Degenerationsfeldes innerhalb des Thalamus opticus im vorliegenden Falle die oben erwähnte Frage entscheiden zu wollen, in welchem Teile des Thalamus der Herd sitzen müsse, ist deshalb ganz unmöglich, weil ja das ganze Haubenfeld der Hirnschenkel und weiter der Brücke fast vollständig zerstört ist und also die Leitung der oben angenommenen Bechterew'schen Bahnen linkerseits hier absolut unterbrochen wäre.

Weiter haben wir oben gesehen, dass sich die Geschwulst am Beginn der Pedunculi nirgends über die Medianlinie hinüberbegiebt, sondern nur am linken Hirnschenkel ihr Zerstörungswerk treibt, während im peripheren, unteren Teil der Hirnschenkel die Geschwulst über die Medianlinie auf den rechten Hirnschenkel übergreift und dessen mediale Haubenfeld-Parthie zerstört. Da Patient klinisch an der linken Gesichtshälfte keine Spur sowohl willkürlicher als psychoreflektorischer Facialislähmung zeigte, so sind wir in diesem Falle in der glücklichen Lage, einen kleinen Beitrag zur genaueren Lokalisation der Bechterew'schen Bahnen in dem Haubenfeld der Hirnschenkel liefern zu können, indem wir uns sagen: sie müssen im lateralen Abschnitt des Haubenfeldes der Hirnschenkel verlaufen, denn qualitativ derselbe Herd (vergl. die oben angeführte Ansicht Monakows über den verschiedenen Einfluss qualitativ verschiedener Herde) welcher linkerseits bei vollständiger Occupation des ganzen Haubenfeldes des Hirnschenkels die psychoreflectorische Bahn vollständig unterbricht, trifft mit seiner Schädigung im medialen Haubenteile des rechten Hirnschenkels diese Bahnen nicht.

Es erübrigt nun noch die Besprechung der oben angeführten Verhältnisse im Pons.

Ich bespreche zunächst die Verhältnisse, wie sie der oben näher geschilderte Schnitt durch die linke Seite des Pons darbietet.

Also dorsal- wie ventralwärts von einem Längsbündel sehr gut gefärbter Nervenfasern fanden sich Parthien mit schlechter Markscheidenfärbung. In den dorsal von dem genannten Längsbündel gelegenen Parthien ist dies offenbar durch Degeneration sensibler Bahnen und der psychoreflectorischen Facialisbahnen zu erklären, in den ventral von ihm gelegenen Parthien

besonders auf die Degeneration der motorischen Bahnen, was ja auch mit der Erscheinung einer Hemiplegie rechts bei dem Patienten gut harmoniert.

Ueber die Bedeutung des genannten, gut gefärbten Längsbündels von Nervenfasern, etwas bestimmtes zu sagen, geht nicht an; es ist möglich, dass in ihm unter anderem auch Fasern für die willkürliche Facialiserregung verlaufen, welche bei dem Patienten ja nur in ganz geringem Grade beeinträchtigt war.

Auf einem Sagittalschnitt durch die rechte Hälfte des Pons, sahen wir, wie oben beschrieben, fast normale Verhältnisse. Alle Parthien desselben und der Medulla oblongata waren gut gefärbt, bis auf einige, im unteren Teile des Pons verlaufende, welche, wenigstens teilweise, gemäss ihres Verlaufs nach dem Facialiskerne hin, wohl als die, weiter oben noch auf dem Schnitt durch die linke Hälfte des Pons getroffenen, jetzt nach ihrer Kreuzung aber, in der rechten unteren Ponshälfte erscheinenden, und auch hier schlechtere Tinctionsfähigkeit zeigenden Fasern für die willkürliche Facialiserregung anzusehen sind. Dies weist auf beginnende Degeneration auch in diesem, ihrem untersten Abschnitte hin. Auch dieser Schluss entspricht ganz der klinischen Erscheinung einer geringfügigen Parese der willkürlichen Facialisinnervation, denn es ist noch nicht aus der verminderten Tinctionsfähigkeit der Markscheiden auf eine Leitungsunfähigkeit der entsprechenden Achsencylinder zu schliessen.

Wäre die psychoreflectorische Facialislähmung des Patienten nicht durch die geringe Parese der willkürlichen Facialisinnervation kompliziert gewesen, so wären die auf dem Sagittalschnitt durch die rechte Hälfte des Pons schlechter tingiert erscheinenden Nervenfasern entschieden, als die jetzt schon gekreuzten Fasern für die psychoreflectorische Facialisbahn zu betrachten ge-

wesen und man hätte in diesem Falle vielleicht auch die Höhe der Kreuzung dieser Bahnen, dann die Frage, ob diese psychoreflectorischen Fasern überhaupt an den bekannten peripheren Facialiskern herantreten oder ob sie auch ein eigenes peripheres Neuron haben und anderes entscheiden können, Fragen, auf deren Erörterung ich, bei der oben genannten Complication durch die Parese der willkürlichen Facialisbahn in diesem Falle nicht eingehen kann.

Zum Schlusse erübrigt mir noch die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Professor Dr. von Rindfleisch, für gütige Uebernahme des Referates und Herrn Privatdocent Dr. Borst für die Anregung zu vorliegender Arbeit und die hilfreiche Unterstützung, die er mir bei Bearbeitung derselben in so liebenswürdiger Weise zu Teil werden liess, meinen besten Dank auszusprechen.